

Шебушев Н.Г., Бандажевский Ю.И.,
Переплетчиков А.М., Пузан А.Е.

ПАРАПАНКРЕАТОЛИМФОАДЕНОНЕКРОЗ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ У БОЛЬНЫХ ПОДВЕРГШИХСЯ ОБЛУЧЕНИЮ МАЛЫМИ ДОЗАМИ РАДИАЦИИ

/ Гомель /

В клинических условиях роли лимфатической системы в развитии многих воспалительных заболеваний органов брюшной полости уделяется недостаточное внимание.

На основании клинических проявлений острого панкреатита, изучения гемолимфомикро- и макро- циркуляторных изменений и данных патоморфологического исследования состояния тканей поджелудочной железы у 26 больных с острыми (деструктивными) формами панкреатита выявлен парапанкреатолимфоаденонекроз, который характеризовался развитием очагов некроза в ткани поджелудочной железы, регионарных и отдаленных лимфатических узлах, как фактор ферментативной и микробной агрессии.

При остром панкреатите отмечалось поражение регионарных лимфатических узлов вдоль селезеночных сосудов, ворот селезенки, желудочно-сальниковой связки, забрюшинного пространства, поджелудочно-двенадцатиперстных сосудов. Наличие очагов панкреонекроза вызывает ферментативно-микробный лимфаденит и лимфаденонекроз. При анализе биоптатов лимфоузлов у больных острым деструктивным панкреатитом (панкреонекроз : отечный - у 3 больных, жировой - 10, геморрагический - 13) выявлена картина острого гнойного лимфаденита. Возраст больных от 42 до 74 лет. Мужчин - 19, женщин - 7.

Лапароскопические изменения проявлялись увеличением забрюшинных лимфоузлов, их незначительным размягчением. На разрезе с сочным рисунком, равномерно-красноватого цвета. Структурные изменения характеризовались расширением и повышенным кровенаполнением мелких кровеносных сосудов, местами с явлениями лейкодиapedеза. Наблюдался отек паренхимы и капсулы, набухание и десквамация синусовых эндотелиальных клеток. Очагово в просвете синусов отмечалось скопление макрофагов, явления серозного отека, местами скопление фибрина. Лимфатические фолликулы имели нечеткие стертые очертания с увеличением дерминативных центров. Диффузно в паренхиме обнаруживалось скопление

сегментоядерных лейкоцитов, эритроцитоз, лимфоцитоз, фильтрация плазмощиты, капсула инфильтрирована лейкоцитами.

С определенным постоянством обнаружился переход синусовых гистиоцитов в фибробласты с облитерацией синусов соединительной ткани. Четко определялось преобладание реакции основных структур лимфоузла - фолликулов и синусов. Подобные изменения наблюдаются при вторичном иммунном ответе или поздних стадиях после воздействия данного антигена.

На основании теории строения лимфатической системы определены сегментарные и зональные пути распространения абсцедирования и воспаления лимфатических узлов при остром панкреатите. Выделены лимфатические пути и регионарные лимфатические узлы, наиболее часто вовлекаемые в процесс. Необходимо выделить ферментативно-микробный фактор агрессии парапанкреатолимфоаденонекроза, который характеризуется неспецифическими воспалительными изменениями в сочетании с дисрегуляторными процессами лимфоидной ткани и выраженной антигенной стимуляцией с напряженным иммунным ответом (плазмощитарная инфильтрация, пролиферация иммунобластов), что вероятно, обусловлено (при отсутствии других патогенетических факторов) аутоиммунной агрессии на фоне хронического воздействия малых доз радиации.